

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

231

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

DOUGNITCH MILITZA

Née le 14 octobre 1897 à Krouchevatz (Serbie)

ASTHME DU NOURRISSON

Président : M. MARFAN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

82

231

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

DOUGNITCH MILITZA

Née le 14 octobre 1897 à Krouchevatz (Serbie)

ASTHME DU NOURRISSON

Président : M. MÂRFAN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

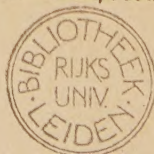
LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	CLAUDE
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEL BET
Clinique des maladies contagieuses	LEJARS
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES FRÈRES

A MA SŒUR ET MON BEAU-FRÈRE

A MES AMIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MARFAN

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés
Professeur d'Hygiène et de Clinique
de la Première Enfance
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Pour le très grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la prési-
dence de notre thèse, nous lui adres-
sons nos plus vifs sentiments de
gratitude.*

AVANT-PROPOS

La veille de quitter la France, je tiens, non pas à m'acquitter d'une dette, je ne le pourrai jamais, mais à exprimer, au moins, toute ma gratitude envers la France.

Cherchant un refuge à la suite de l'odieuse invasion de mon pays, j'ai trouvé en France plus qu'une seconde patrie. Malgré ses difficultés propres, et ses régions envahies, elle nous a recueillis, mes compatriotes et moi, en délaissant presque ses propres enfants.

Ensuite, plus tard, dans la Faculté de médecine et dans les hôpitaux, chaque acquisition nouvelle dans le domaine de mon instruction intellectuelle, fut pour moi une dette nouvelle. Aussi vais-je remplir, également, un autre devoir et exprimer ma profonde reconnaissance à tous mes Maîtres de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux de Paris.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ASTHME DU NOURRISSON

INTRODUCTION

L'asthme du jeune enfant, très différent par ses manifestations cliniques et son évolution habituelle vers la guérison, est pourtant la même affection que celle de l'adulte, et sa nature exacte n'est pas plus connue. Chez le nourrisson, l'asthme essentiel et l'asthme symptomatique ne se différencient guère; ils sont confondus dans un seul et même type, et nous ne nous en sommes pas occupé.

Après une courte mention historique, nous avons retracé, dans une première partie, tout ce qu'il y a de général dans l'asthme. Nous avons montré, à cette occasion, l'importance primordiale de l'hérédité; nous avons exposé la question des rapports entre l'asthme et la tuberculose, et nous avons énuméré les principales causes occasionnelles qui favorisent la production de l'accès. Nous avons dit enfin quelques mots sur la physiologie et l'anatomie pathologiques.

La seconde partie est consacrée à l'étude clinique de l'asthme du nourrisson, ainsi qu'à son diagnostic, évolution et pronostic.

Le traitement de l'asthmatique, avec ses différentes modalités, est décrit dans la troisième partie.

Enfin, nous avons ajouté, tout à fait à la fin de notre ouvrage, un certain nombre d'observations, prises à la consultation de M. Marfan à l'Hôpital des Enfants assistés.

Pour la rédaction de notre ouvrage, nous nous sommes servi des précieux conseils de notre Maître M. Marfan, recueillis au cours d'une année de notre stage à l'Hôpital des Enfants assistés, et nous avons pris pour guide sa description magistrale de l'asthme chez le nourrisson, publiée dans le numéro du 17 juillet 1920 de la *Presse médicale*. Qu'il nous permette de lui témoigner notre gratitude la plus vive.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

L'asthme de l'adulte est une affection connue depuis l'antiquité. C'est l'Aretée, médecin grec du premier siècle de notre ère qui, le premier, en fait une entité nosologique. Il fut étudié et complété, depuis, par de nombreux auteurs de tout temps.

Il en est tout autrement de l'asthme infantile en général, et de l'asthme du nourrisson en particulier. Il fut méconnu et toujours nié. C'est seulement vers le milieu du siècle dernier que Hyde Salter démontra sa possibilité chez le jeune enfant (vers 1850).

C'est Trousseau qui, le premier, différencia l'asthme humide observé chez l'enfant, de l'asthme classique des grandes personnes.

Ce fut à l'occasion d'un enfant dont la première crise prenait l'allure d'une broncho-pneumonie foudroyante, mais céda rapidement, trois jours après. La brusquerie de la guérison le frappa et ébranla son diagnostic. Survient le deuxième accès, aussi bruyant que le premier, avec une durée encore plus courte, de quarante-huit heures. Enfin, à la troisième reprise, qui ne dépassa pas une nuit, il fut fixé, isolé définiti-

vement cette forme d'asthme et en donna une première description magistrale dans la *Clinique médicale* de l'Hôtel-Dieu de Paris (1^{re} édition, 1861). Il constata également que l'asthme sec est exceptionnel chez les jeunes enfants : « S'il en est qui sont asthmatiques à la façon des adultes, cela est rare, et pour mon compte, je ne me rappelle l'avoir vu que dans un seul cas. » (Ouvrage cité, 1861.)

Ensuite Parrot, dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* (1867, t. VI), rapporte 47 cas d'asthme, dont 1 cas chez un enfant de quatre jours, un autre chez un enfant de vingt-huit jours et un troisième chez un enfant âgé de trois mois.

Enfin, Germain Sée, Moncorvo, Brissaud, Grancher, Hutinel, etc., signalent d'autres cas d'asthme infantile et complètent son histoire.

Tout dernièrement, M. Marfan a écrit un article très important sur l'asthme du nourrisson dans le numéro du 17 juillet 1920 de *Presse médicale*.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Age. — L'asthme peut débiter chez le nouveau-né. M. La Fetra a signalé 3 cas. Chez le nourrisson, il n'est pas rare. La fréquence varie suivant les auteurs. Dans la statistique de M. La Fetra par exemple on trouve le début de l'asthme :

A la naissance : 3 fois;

A 3 mois : 2 fois;

De 3 à 6 mois : 3 fois;

De 6 à 12 mois : 2 fois;

De 1 à 3 ans : 8 fois;

De 3 à 6 ans : 9 fois;

De 6 à 12 ans : 9 fois;

tandis que dans celle de M. Percepied, portant sur 222 cas, on constate :

Pendant la 1^{re} année : 25 fois;

De 1 à 10 ans : 118 fois;

De 10 à 20 ans : 79 fois.

Les deux statistiques montrent, également, la fréquence assez grande de l'asthme chez le nourrisson.

Le sexe ne paraît pas avoir une importance et les deux sexes sont également atteints.

Hérédité. — Chez l'enfant, l'hérédité joue un rôle considérable et paraît dominer toute l'histoire de l'asthme.

L'hérédité est le plus souvent directe et similaire, l'asthmatique engendre l'asthmatique; d'autres fois, elle est indirecte et dissemblable, et on relève, alors, chez les parents ou les grands-parents, une des affections de la série neuro-arthritique (goutte, obésité, diabète, lithiases, hémorroïdes, etc.).

Sur 98 enfants asthmatiques, M. Percepied rencontre 79 fois l'hérédité neuro-arthritique et 57 fois l'asthme lui-même. Ce dernier se répartit ainsi qu'il suit :

- Chez le père : 11 fois;
- Chez la mère : 14 fois;
- Chez les frères et sœurs : 2 fois;
- Chez les grands-parents : 25 fois;
- Chez les collatéraux : 5 fois.

On voit que l'hérédité se manifeste, d'après cette statistique, dans plus de 80 0/0 des cas et que l'hérédité similaire occupe nettement la première place; que chez les parents et les grands-parents l'asthme est également fréquent.

En dehors des antécédents, le terrain neuro-arthritique manifeste son influence dans la détermination de l'asthme par l'association fréquente chez un même sujet, de l'asthme avec l'eczéma, urticaire, prurigo ou vomissements périodiques; mais son importance apparaît surtout par le fait qu'un enfant eczémateux

tout d'abord, asthmatique ensuite, peut devenir, plus tard, un migraineux, un goutteux, un obèse, etc.

Tuberculose. — L'histoire des rapports entre l'asthme et la tuberculose est très intéressante.

Tout d'abord, Pidoux et Guéneau de Mussy, considérant que l'asthme n'est qu'une fonction de rachitisme, concluent à un antagonisme absolu entre ces deux états.

Trousseau, parmi les premiers, combat cette manière de voir et montre qu'il n'y a pas d'antagonisme réel. Germain Sée, puis de nombreux auteurs, citent des cas d'association d'asthme avec la tuberculose.

Mais c'est Landouzy qui posa nettement la question. Pour lui, l'asthme ne serait qu'une tuberculose larvée, chez un sujet le plus souvent arthritique. Pour expliquer les crises de suffocation, il invoque l'anaphylaxie, et la tuberculose intervient soit pour localiser la crise au niveau du poumon, soit, d'une façon plus spécifique, les poisons bacillaires entretiennent l'hypersensibilité du malade, et la décharge de ces poisons, à l'occasion d'une poussée évolutive, détermine la production d'un choc anaphylactique.

Pour expliquer cette façon de comprendre les accès d'asthme, il invoque, que la clinique lui a permis, dans le plus grand nombre de cas, de constater le syndrome asthme précédant, accompagnant ou suivant une tuberculose, larvée le plus souvent. Il fait ces constatations chez les adultes et la cutiréaction à la tuberculine a montré, depuis, que les adultes, dans

la très grande majorité des cas, sinon dans tous, présentent un certain nombre de bacilles de Koch dans leur organisme. La généralisation si grande de la tuberculose chez l'adulte remet en question les résultats de Landouzy.

En réalité, la question était mal posée, comme l'a bien montré M. Marfan. C'est chez les enfants que cette étude doit être poursuivie. En opposition avec l'adulte, plus l'enfant est jeune et plus il y a de chances qu'il ait pu échapper à l'infection tuberculeuse. Aussi, chez le nourrisson, la tuberculose est relativement rare. Sur 1.341 cutiréactions à la tuberculine, faites à la crèche de M. Marfan, Mlle Mioche ne relève que 142 cutiréactions positives, ce qui fait un pourcentage de 10,5 (Mlle Mioche, *Le Nourrisson*, 1920).

M. Marfan, en pratiquant les cutiréactions sur 4 enfants asthmatiques, âgés de moins de deux ans, ne la trouve positive que dans un seul cas; dans trois autres, elle fut négative à plusieurs reprises. Les enfants asthmatiques ne paraissent pas être plus fréquemment tuberculeux que les autres enfants du même âge. Et pour conclure, je ne pourrai faire mieux que citer M. Marfan lui-même : « L'asthme n'est pas toujours une manifestation de la tuberculose. Dans le premier âge, il apparaît comme indépendant de cette infection. S'il n'est pas impossible que, dans certains cas, il existe une relation entre ces deux états, cette relation n'est ni démontrée, ni définie. » (*Presse méd.*, 17 juillet 1920.)

La syphilis a été trouvée à l'origine de l'asthme dans certains cas (Moncorvo).

Les causes occasionnelles. — On a décrit un grand nombre de causes, variables suivant chaque cas, qui pourraient avoir un rôle plus ou moins grand dans le déclenchement d'un accès d'asthme.

En premier lieu viennent les affections des voies respiratoires.

On a décrit un asthme nasal, qui pourrait être déterminé par toute une série d'affections nasales (rhinites aiguës ou chroniques, déviation de la cloison, hypertrophie des cornets, polypes, etc.). Les végétations adénoïdes du cavum provoqueraient pareillement un asthme adénoïde. L'asthme amygdalien serait plus rare. Un certain nombre d'observations ont été publiées où l'ablation de végétations ou la suppression de telle autre lésion locale a déterminé la disparition complète des accès; bien plus, leur réapparition coïnciderait avec la récurrence des lésions locales.

L'adénopathie trachéo-bronchique, tuberculeuse ou non, est accusée dans d'autres cas (l'asthme ganglionnaire, Joal).

L'asthme a fait suite fréquemment à une des maladies à déterminations broncho-pulmonaires (rougeole, coqueluche).

Les troubles digestifs seraient à la base de l'asthme dyspeptique. En réalité, les troubles digestifs déterminent, plus souvent, chez un sujet neuro-arthritique, des vomissements périodiques que l'asthme (Hutinel)

et dans le cas de ce dernier il y a fréquemment association ou alternance de deux.

Appendicite, vers intestinaux, etc., ont donné lieu à un asthme appendiculaire, vermineux, etc.

De toutes ces causes occasionnelles, les plus fréquemment trouvées chez le nourrisson, sont le froid ou l'humidité, qui provoquent un rhume ou une bronchite.

Par contre, certaines odeurs, poussières, substances alimentaires spéciales, émotions, etc., ne jouent qu'un rôle très restreint chez le nourrisson.

PHYSIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'accès d'asthme est essentiellement caractérisé par un spasme des muscles de Reissessen, déterminant une contraction des bronchioles, auquel s'ajoutent les troubles vaso-moteurs et sécrétoires de la muqueuse. Ces derniers sont très importants dans l'asthme infantile.

Le spasme des muscles respiratoires extrinsèques, de diaphragme en particulier, a été observé par certains auteurs qui lui donnent une importance principale. En réalité, on n'a pas prouvé qu'il ne s'agit là que d'une conséquence du spasme des bronchioles.

Pour expliquer le déclenchement de la crise, les partisans de la vogatonie invoquent une hypervogatonie, qu'on pourrait constater par la recherche du réflexe occulo-cardiaque, tandis que les défenseurs de la théorie anaphylactique trouvent dans un choc colloïdologique, provoqué par une cause déterminée, l'explication de l'accès. Le choc ne paraissant pas à lui seul capable d'expliquer les manifestations surtout pulmonaires de l'accès, on a essayé de réunir les deux théories ensemble.

Chez le nourrisson, l'étude d'anaphylaxie ne peut être qu'exceptionnellement possible et nous ne fai-

sons que signaler les deux théories, dont la première, à vrai dire, ne présente pas de différences capitales avec l'ancienne théorie de Germain Sée.

Quant à l'anatomie pathologique de l'asthme, elle est à peu près inconnue. La seule observation publiée est celle de Frankel. Il s'agit d'un asthmatique, asystolique en même temps, et l'autopsie a permis de constater un encombrement des moyennes et petites bronches par des amas muqueux contenant des cellules éosinophyles et des cellules desquamées intactes; une hyperémie notable de la muqueuse avec l'infiltration de leucocytes, parmi lesquels de nombreux éosinophyles. En dehors de ce cas unique, on a pu observer chez l'adulte, et au moment de l'accès, par la bronchoscopie, une tuméfaction et une rougeur de la muqueuse bronchique.

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE CLINIQUE

Le début de l'asthme peut éclater aussi bien la nuit que le jour.

Un enfant qui avait, déjà, un rhume avec ou sans éternuements, une laryngite ou une bronchite, présente, brusquement, une dyspnée violente, une crise de suffocation qui paraît des plus graves. La respiration est très accélérée, bruyante, et le sifflement s'entend à distance; les ailes du nez battent et il existe du tirage. Le petit malade est abattu, angoissé et pâle; ses extrémités commencent à se cyanoser, ainsi que les lèvres, et il peut se couvrir d'une sueur froide. L'enfant tousse souvent, et c'est une toux quinteuse qui, paraît-il, lui est très pénible. La dyspnée s'atténue ou s'exacerbe par moment, et ces exacerbations sont surtout nocturnes.

A un examen plus attentif, on constate que l'expiration est prolongée, plus longue que l'inspiration, et que le sifflement est à prédominance expiratoire.

Le pouls est très rapide, petit, il atteint 150 ou 180 pulsations par minute.

A la percussion, aucune anomalie n'est dénotée. La sonorité est normale ou même, parfois, légèrement exagérée. Il s'agit, alors, d'un léger degré d'emphysème que la violence particulière de la gêne respiratoire a déterminé.

A l'auscultation, on perçoit des râles ronflants et sibilants, ces derniers en plus grand nombre, prédominant nettement à l'expiration, qui est très longue; l'inspiration est, par contre, plus courte, silencieuse et assourdie. On constate, de temps à autre, des râles muqueux, en petit nombre, et disséminés, avec la prédominance aux bases. L'existence du souffle est tout à fait exceptionnelle et offre une très grande difficulté de diagnostic.

En somme, les signes de l'auscultation sont disséminés, sans aucune localisation en foyer, et sont peu marqués, en désaccord manifeste avec l'intensité de la dyspnée, qu'ils n'expliquent guère.

Toute la durée de l'accès est accompagnée d'une fièvre peu vive, qui arrive habituellement à 38°, mais ne dépasse que rarement 39°. Ici encore se trouve la disproportion entre la gravité apparente de la dyspnée et la fièvre peu élevée.

La durée totale de l'accès est variable, mais dans la majorité des cas, cet état se prolonge, avec des rémissions et recrudescences, pendant, vingt-quatre ou quarante-huit heures. Au bout de ce temps, l'accès s'efface assez rapidement, parfois brusquement. La suffocation, la respiration sifflante et la fièvre disparaissent tout d'abord; le catarrhe avec les râles

sibilants et ronflants, disséminés et plus ou moins discrets, sans prédominance expiratoire, persistent encore un certain temps, et disparaissent les derniers. On est impressionné par le bon aspect de l'enfant qui vient de sortir d'une crise d'apparence si grave.

Telle est la forme habituelle et la mieux caractérisée, mais l'intensité de l'accès est très variable et peut présenter tous les degrés possibles. La durée également peut être différente d'un accès à l'autre. On pourra, par la suite, observer un certain nombre de variétés cliniques.

C'est ainsi que, dans certain cas, l'accès peut être réduit à un simple rhume avec éternuements; d'autres fois il se manifeste sous forme d'une bronchite, sans dyspnée véritable et sans fièvre. Toutes ces formes, atténuées ou torpides, ne sont guère reconnaissables, lorsqu'elles sont isolées; le plus souvent, elles alternent avec les formes typiques et leur diagnostic est ainsi rendu possible.

À côté de ces cas d'asthme léger et peu caractérisé, il en est d'autres où la dyspnée, extrêmement violente, prend tout à fait les caractères d'un catarrhe suffocant. Mais ici encore, et malgré le tableau effrayant qui faisait craindre l'issue fatale à bref délai, tout rentre dans l'ordre aussi rapidement qu'il avait commencé.

Quant aux formes, d'après les différentes causes occasionnelles qui semblent les avoir déterminées, telles que la forme nasale, adénoïde, amygdalienne,

ganglionnaire, etc., elles ont été déjà traitées au commencement de l'ouvrage.

La description de l'asthme catarrhal, on le voit, diffère par plusieurs points de l'asthme sec.

L'asthme du jeune enfant est toujours précédé et accompagné d'un catarrhe des voies respiratoires supérieures et des bronches; chez l'adulte, au contraire, l'accès éclate brusquement sans ces phénomènes inflammatoires. Les caractères de la respiration sont également différents : très accélérée dans l'asthme bronchitique, elle est habituellement ralentie dans l'asthme sec. Enfin, l'asthme humide se différencie encore par son évolution toujours fébrile et par la plus longue durée de l'accès.

DIAGNOSTIC

Comme on le voit, d'après la description clinique de l'accès tel qu'on l'observe chez le nourrisson ou le jeune enfant, le diagnostic de l'asthme catarrhal pourrait présenter parfois quelques difficultés. A vrai dire, lors du premier accès, et lorsqu'il s'accompagne de manifestations peu caractéristiques, l'erreur pourrait être inévitable, et le vrai diagnostic n'être posé qu'à l'occasion d'un accès ultérieur.

Ce cas mis à part, le diagnostic est en somme possible, sinon toujours facile. Trousseau qui, le premier, a décrit la forme catarrhale de l'asthme, insiste déjà en 1861 sur ce point : « Sans doute, quand l'élément catarrhal a dominé pendant plus longtemps, la maladie est plus difficile à reconnaître, mais encore est-elle caractérisée par des accidents particuliers, à allures bizarres. D'une part, ce sont des accès d'oppression, de suffocation, revenant d'une façon intermittente, principalement pendant la nuit; persistant souvent, même après que le catarrhe a cédé, avec une intensité qui ne concorde guère avec l'amendement des phénomènes inflammatoires. D'autre part, les troubles généraux, le mouvement fébrile qui accompagnent ce catarrhe sont peu prononcés et ne

sont nullement en rapport avec l'intensité des manifestations lacoles.

« Enfin, les accès, quelque violents qu'ils aient été, cèdent avec une surprenante rapidité, pour revenir, il est vrai, à des intervalles plus ou moins éloignés. »
(*Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1861, p. 522.)

Devant le tableau clinique de l'asthme, le diagnostic de broncho-pneumonie qui s'impose le plus, par sa grande fréquence à cet âge, sera rejeté, par les caractères particuliers de la dyspnée, avec l'expiration sifflante et prolongée, reposant sur peu de signes physiques qui n'expliquent guère son intensité; par absence de la malité, du souffle, des signes de foyer; les phénomènes généraux peu marqués, la fièvre de faible intensité ne cadrent guère non plus avec l'hypothèse d'une broncho-pneumonie déterminant une dyspnée semblable. La bronchite capillaire ou catarrhe suffocant sera écartée pour la même raison: elle s'accompagne d'ailleurs de signes beaucoup plus graves, l'état général est toujours précocement et profondément touché. Le peu de durée de l'accès avec disparition rapide sinon brusque de tous les phénomènes, de la dyspnée notamment, apportera encore des arguments en faveur de l'asthme. Enfin, les antécédents du malade, la présence d'autres attaques dans le passé ou leur répétition dans l'avenir, avec la constatation dans la famille d'un asthmatique ou d'une affection de la série neuro-arthritique fournira, au besoin, des présomptions sérieuses pour la confirmation du diagnostic.

Le stridor à prédominance expiratoire des jeunes enfants atteints d'adénopathie trachéo-bronchique, en cas de compression de la trachée ou d'une grosse bronche par un ganglion tuberculeux, sera différencié de l'asthme par une tonalité plus grave que le sifflement de l'asthme; il s'accompagne d'un gros ronchus à peu près unique, et ne présente pas, à l'auscultation, les sibilances multiples qui sont habituelles dans l'asthme.

Les affections laryngées, telles que la laryngite diphthérique, la laryngite striduleuse ou l'œdème de la glotte, ne pourront prêter à l'erreur que d'une façon tout à fait passagère; les caractères de la voix et de la toux, les signes d'un obstacle laryngé corrigeront, très rapidement, la première impression.

L'enfant n'expectore pas et, par suite, il est impossible de constater, comme chez l'adulte, des crachats perlés, avec, à l'examen microscopique, des spirales de Curschmann, des cristaux de Charcot-Leyden et des cellules éosinophiles. On a signalé aussi une éosinophilie sanguine, qui serait constante au cours de l'accès.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Il est rare que l'asthme ne se manifeste que par un accès unique. Le plus souvent, les accès se répètent, à des intervalles plus ou moins éloignés, n'obéissant à aucune règle. Tantôt ils se reproduisent tous les deux mois, tantôt tous les mois, ou plus fréquemment encore, et ainsi pendant des années.

Pourtant l'asthme du nourrisson et celui du jeune enfant guérissent. Brissaud, Hutinel et notre maître M. Marfan avaient bien établi que l'asthme survenu au cours de la première enfance disparaît plus vite que celui apparu au cours de la deuxième, et ce dernier plus rapidement que l'asthme de l'adulte. L'asthme apparu tardivement, après quinze ans, durera, le plus souvent, toute la vie, tandis que celui du jeune enfant, dont l'âge ne dépasse point cinq ans, guérit, en général, vers l'âge de dix ans. Un traitement bien conduit, avec l'iodure de potassium administré pendant longtemps, peut aider cette tendance naturelle à la guérison, espacer les crises et les faire disparaître complètement d'une manière plus précoce.

Le pronostic de l'asthme lui-même est bon par conséquent. Il est favorable encore par l'absence de

complications. Il ne laisse, en effet, jamais de séquelles chez le jeune enfant. Le tissu élastique pulmonaire résiste mieux, l'emphysème est exceptionnel, ou tout au moins, s'il se produit, il ne persiste guère. L'asthme ne paraît pas, d'autre part, prédisposer à la broncho-pneumonie. M. Marfan n'a observé qu'un seul cas de broncho-pneumonie développé au cours d'un accès, chez un enfant de trois ans, et qui finit par guérir après avoir mis la vie en danger.

Mais, malgré l'absence de danger pour la vie de l'enfant, et malgré sa curabilité habituelle vers l'âge de dix ans, le pronostic de l'asthme est assombri par l'existence d'une constitution spéciale chez l'enfant. Il s'agit, presque constamment, d'un neuro-arthritique, et le petit malade, débarrassé de son asthme, voit assez souvent succéder à l'asthme une des nombreuses affections de la série arthritique.

TROISIÈME PARTIE

TRAITEMENT

La thérapeutique de l'asthme est complexe, et souvent très différente suivant chaque cas particulier. Il s'agit, tout d'abord, de traiter l'asthme au moment de l'accès, ensuite dans la période calme, intercalaire; dans cette dernière période, le médecin doit viser aussi bien la constitution particulière de l'asthmatique, que les causes occasionnelles, favorisant l'apparition de l'accès.

I. — LE TRAITEMENT DE L'ACCÈS

Les prescriptions d'ordre général tout d'abord doivent d'être instituées.

La chambre du petit malade doit être claire, largement aérée.

L'enfant doit être porté fréquemment dans la position verticale, particulièrement favorable pour soulager la dyspnée.

Les enveloppements humides sont utiles, les enveloppements sinapisés ne présentent aucun avantage et doivent être rejetés.

En cas de fièvre intense, la balnéation tiède, à 37°, d'une durée de cinq à dix minutes, et répétée au besoin toutes les quatre heures, donne de bons résultats.

L'alimentation doit être surveillée et réduite à la moitié environ, pendant toute la durée de l'accès. A cet effet, on espacera les tétées, et si l'enfant est au biberon, le lait sera coupé de moitié avec de l'eau sucrée, et la quantité totale sera diminuée. Dès que la fièvre cesse, réalimenter l'enfant et ramener, progressivement, l'alimentation à la ration normale qui correspond à son âge.

Comme médicaments proprement dits, on pourra essayer, tout à fait au début, de faire brûler dans la chambre du malade une poudre antiasthmatique (les feuilles de belladone, de jusquiame, de datura) ou du papier nitré; dans le même but on a préconisé les inhalations de pyridine, de nitrite d'amyle ou d'iodure d'éthyle. A vrai dire, l'effet de tous ces médicaments est fort inconstant.

La belladone et son principe actif l'atropine, par leur action spéciale sur le pneumogastrique, ont été particulièrement vantés par de nombreux médecins. En vérité, l'action de la belladone est très inconstante, en dehors même des nombreux inconvénients que présente son emploi à doses vraiment nécessaires.

Pour calmer la dyspnée, on peut administrer 3 à 4 cuillerées à café par vingt-quatre heures, d'un mélange à parties égales de sirop de codéine et de sirop d'éther.

En réalité, l'adrénaline est le meilleur médicament à utiliser pour combattre un accès d'asthme. M. Marfan a constaté, plusieurs fois, son action tout à fait remarquable, supérieure à tous les autres médicaments.

L'adrénaline agit probablement en excitant le grand sympathique, antagoniste physiologique du pneumogastrique, dont l'hypertonie serait la cause de l'accès. Elle provoque ainsi la sédation du bronchospasme, et elle active la terminaison catarrhale.

L'adrénaline fut employée contre l'asthme tout d'abord en Amérique, à la suite des travaux de Kaplan. Elle a été utilisée ensuite de différentes façons :

a) En pulvérisations locales, contre l'asthme d'origine nasale, sous forme de sérum adrénaliné, et stovainé le plus souvent;

b) En ingestion. On fait prendre V à X gouttes, suivant l'âge, dans un peu d'eau, de la solution de chlorhydrate d'adrénaline au 1/1000. L'action d'adrénaline prise par voie buccale est très infidèle;

c) En injections sous-cutanées. C'est le procédé de choix, le plus employé et le plus efficace. M. Marfan se sert d'une solution de sérum adrénaliné, dont 5 centimètres cubes contiennent I goutte de la solution d'adrénaline au millième. Il pratique une ou deux injections de 5 centimètres cubes sous la peau. L'action, tout à fait remarquable, apparaît en général rapidement après l'injection;

d) Enfin, en Allemagne, on a préconisé l'injection bronchique, procédé qui n'est ni pratique ni d'une application facile.

En résumé, au moment de l'accès, et en dehors de prescriptions d'ordre général, l'adrénaline en injections sous-cutanées est le médicament de choix; le mélange, à parties égales, de sirop de codéine et de sirop d'éther pourra utilement servir pour combattre la dyspnée; en cas de fièvre élevée, bains tièdes à 37°, répétés toutes les quatre heures, constituent le meilleur traitement.

II. — TRAITEMENT EN DEHORS DE L'ACCÈS

Le terrain neuro-arthritique jouant un rôle principal chez les asthmatiques, il s'agit, tout d'abord, de veiller sur la nutrition générale du petit malade.

La chambre d'asthmatique doit être toujours bien aérée, le petit malade doit être fréquemment au grand air. Le climat maritime est défavorable pour l'asthme, la préférence doit être donnée à un climat sec, où les variations thermiques sont peu étendues et se font sans brusquerie.

L'hydrothérapie bien comprise, ainsi que les lotions quotidiennes pratiquées sur tout le corps, sont utiles pour combattre l'élément nerveux, souvent en cause chez l'asthmatique.

Il faut faire une attention toute particulière à l'alimentation, qui doit être réglée aussi parfaitement que possible. La suralimentation doit être soigneusement

évitée, surtout lorsqu'il s'agit de sujets avec, déjà, une tendance naturelle à l'obésité. L'introduction des œufs et de la viande ne doit pas être trop précoce, et les trop grandes quantités d'albumines doivent être évitées. On veillera à combattre les troubles digestifs, ainsi que la constipation.

Comme médicament à proprement parler, on utilisera l'iodure de potassium. Employé tout d'abord en Amérique (Green), l'iodure de potassium fut introduit en France par Aubrée de Bury, Trousseau, puis Jacoud l'essayèrent dans l'asthme, mais c'est surtout Germain Sée qui le préconisa dans l'asthme, et à qui revient l'honneur d'avoir vulgarisé son emploi en France, et d'en avoir fixé la technique d'administration.

L'iodure de potassium, par son action complexe sur la nutrition générale, sur le tissu lymphoïde, sur la circulation, sur la respiration et sur les sécrétions en général, donne de très bons résultats. C'est le médicament de fond, qui éloigne les accès, les atténue, pour les faire entièrement disparaître à la longue.

M. Marfan l'emploie, chez le jeune enfant, à la dose de 10 à 30 centigrammes par jour, suivant l'âge, pendant les quinze jours consécutifs de chaque mois et le continue, ainsi, pendant des mois et des années si nécessaire. Utilisé de cette façon, l'iodure de potassium est très efficace.

Chez les enfants affaiblis, amaigris et anémiés, l'arsenic pourra alterner avec l'iodure.

Enfin, plus tard, après la quatrième année, une cure hydro-minérale pourra favoriser et accélérer la guérison.

On enverra tout d'abord le petit malade à La Bourboule, qui, avec ses eaux fortement arsenicales, trouve ses indications d'une part dans l'asthme intriqué de dermatoses prurigineuses, surtout si ces dernières prédominent; d'autre part, dans l'asthme avec adénopathies trachéo-bronchiques; les petits asthmatiques lymphatiques, scrofuleux, anémiques, bénéficient également de cette station.

Mont-Dore convient aux enfants déjà un peu plus âgés. C'est la station par excellence des asthmatiques arthritiques. La composition de ses eaux, à minéralisation inférieure de 3 grammes par litre, possède une action à la fois générale, contre la diathèse arthritique, et une action locale, sédative et antispasmodique, par les inhalations. A cette action hydro-minérale s'ajoute l'action à la fois locale et générale, d'altitude, le Mont-Dore se trouvant à 1.052 mètres au-dessus de la mer.

En dehors de Bourboule et du Mont-Dore, certaines eaux sulfureuses ont aussi une action favorable contre l'asthme infantile. Ce sont, en première ligne, les Eaux-Bonnes, Cauterets, Luchon, Uriage.

Enfin, Saint-Honoré tient une place à part par l'association du soufre et de l'arsenic dans ses eaux. Une cure à Saint-Honoré est indiquée dans l'asthme avec rhino-pharyngite, catarrhe bronchique ou adénopa-

thie trachéo-bronchique, aussi bien que chez les petits rachitiques.

La constitution spéciale de l'asthmatique domine, sans doute, l'étiologie et la pathogénie de l'asthme, mais d'autres causes, occasionnelles celles-ci, interviennent souvent pour déterminer la production d'un accès. Il faudra, par conséquent, essayer sinon de les supprimer, au moins de les combattre.

C'est ainsi que le froid et l'humidité doivent être soigneusement évités. Un rhume vulgaire, *a frigore*, se trouve le plus souvent à l'origine d'un accès d'asthme chez le nourrisson.

Les affections nasales étant fréquemment incriminées comme causes déchaînantes de l'accès, il faudra les rechercher et les traiter, lorsqu'elles existent. Agir également contre les végétations adénoïdes de l'arrière-pharynx, et soigner les amygdales hypertrophiées qui pourraient avoir une action analogue.

Rechercher et soigner les adénopathies trachéo-bronchiques pour combattre l'asthme ganglionnaire de Joal. Enfin, une série de lésions ou de troubles ont été accusés, tels que l'appendicite, les troubles gastriques ou intestinaux, etc.

D'autres causes fréquemment constatées chez l'adulte ou le grand enfant, telles que certaines poussières, certaines odeurs, certaines substances alimentaires ou non, dont chacune d'elles, et d'une façon spécifique pour un individu donné, peut déchaîner régulièrement un accès d'asthme, sont de recherche délicate et ingrate chez le nourrisson. Dans le cas

exceptionnel où on aurait fait des constatations positives à ce propos, on pourrait utiliser l'une des techniques préconisées pour la désensibilisation d'un sujet anaphylactisé (les médications par la peptone, l'auto-sérothérapie, l'auto-hématothérapie, les cutiréactions répétées à la substance spécifique dont le sujet est sensibilisé).

En résumé, le traitement de la période intercalaire consiste surtout dans l'observation de certaines règles d'hygiène générale, dans un emploi prolongé de l'iode de potassium, enfin dans une ou plusieurs cures consécutives dans l'une ou l'autre des stations hydro-minérales, suivant les indications particulières de chaque malade. Les causes déchaînantes de l'accès doivent être, bien entendu, évitées si elles sont connues.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

V... Jean, vingt-deux mois.

Huitième enfant. Né à terme, le 2 juillet 1921, pesant 4 kgr. 200. Nourri au sein pendant deux mois, ensuite au biberon.

Antécédents héréditaires. — La mère a eu neuf grossesses. Après la huitième, aurait présenté des troubles psychiques durant six mois après l'accouchement. La mère est asthmatique, ainsi que son père à elle ; sa mère par contre est bien portante.

Aucun renseignement n'a pu être obtenu sur le mari.

De neuf enfants deux sont morts, en bas âge, l'un d'entérite, l'autre de cause indéterminée ; les autres enfants sont bien portants, sauf le neuvième, le dernier né, âgé actuellement de neuf mois. Il présente, d'après les dires de la mère, les mêmes crises d'étouffements que le petit Jean. Etant en nourrice, à la campagne, nous n'avons pu l'examiner personnellement.

Le 28 février 1922, l'enfant est amené pour la première fois à la consultation de M. Marfan, à l'âge de huit mois. Catarrhe bronchique avec râles disséminés, sans signes de foyer. La température est à 38°.

Par ailleurs, bon état général, la nutrition est satisfaisante, il n'y a pas de troubles digestifs. Enfant pèse

8 kgr. 200. Eruption de la première dent. Cuti-réaction négative.

Le 21 juillet 1922, l'enfant est ramené à l'hôpital à cause de la fièvre et d'une toux rauque. On constate une angine catarrhale, avec les amygdales grosses et un coryza. A l'auscultation on perçoit des râles ronflants discrets, sans râles muqueux. Accès de stridulisme. La température est à 38°. Le diagnostic de bronchite simple est posé.

Le 31 janvier 1923, la mère vient avec l'enfant en pleine crise, durant déjà depuis deux jours. Le coryza et les grosses amygdales sont retrouvés en même temps que les signes de bronchite, avec, en plus, quelques sibilances à l'expiration. La température est à 37°8, le poids de 12 kilogrammes. Cette fois on établit le diagnostic de crise asthmatiforme.

Après une injection de III gouttes d'adrénaline l'accès a cédé quatre heures environ après l'injection.

Actuellement 28 mai 1923, nous sommes allés voir l'enfant à l'Antony. Le petit Jean jouait dans le jardin. Il marche bien. Son état général est excellent. La nourrice nous apprend, pourtant, que trois jours avant l'enfant a présenté une crise impressionnante. Il lui semblait que l'enfant allait mourir. Elle nous raconte que la nuit du 25 mai, à dix heures du soir, Jean fut pris brusquement d'un étouffement, son visage devenait pâle, avec quelques alternatives passagères de cyanose. Ayant administré la potion prescrite par M. Marfan (codéine, éther, benzoate de soude) l'accès a cédé à trois heures du matin, aussi brusquement qu'il a commencé. La nourrice nous apprend encore que l'enfant présentait un accès d'asthme toujours

à l'occasion d'une poussée dentaire. Nous constatons que l'enfant possède actuellement 16 dents, la dernière crise serait provoquée par l'éruption des canines. D'ailleurs il a présenté la première crise lors de la poussée de la première dent, qui fut constatée à la consultation du 28 février 1922.

Du dernier accès d'asthme du 25 mai, il ne présente, actuellement, aucun signe. L'état général est très bon.

OBSERVATION II

B... Georgette, neuf mois.

Antécédents personnels. — Treizième enfant. Né à terme, pesant 3 kgr. 200, accouchement normal. Nourrie au sein huit mois, depuis huit jours (1^{er} mars) 5 tétées et 2 biberons de 140 grammes de lait + 40 grammes d'eau. N'a pas encore de dents. Depuis l'âge de un mois a souvent des éruptions de boutons. Rougeole et broncho-pneumonie à six mois.

Antécédents héréditaires. — La mère aurait une maladie du cœur, pas de fausse couche. Père crache et tousse. De treize enfants quatre sont vivants, les autres morts de broncho-pneumonie en bas âge, sauf un qui est mort de méningite.

8 mars 1923. — Poids : 7 kgr. 280. C. R. négative.

Enfant amenée pour la première fois, pour une toux qui persiste depuis la broncho-pneumonie. Bronchite asthmatiforme, purigo-strophulus, hérédité neuro-arthritique.

10 mars 1923. — Poids : 7 kgr. 300.

Dougnitch Militza

Quelques râles muqueux. Expiration sibilante et prolongée. Asthme.

15 mars 1923. — Bronchite, râles sibilants dans les deux poumons. Examen des crachats de la mère est négatif.

OBSERVATION III

G... Jean, huit mois.

9 septembre 1921. — Poids : 8 kgr. 500. C. R. = —.

Premier examen. Diagnostic : mongolisme. Asthme.

8 octobre 1921. — Poids : 9 kgr.

Examen radioscopique négatif.

13 octobre 1921. — Poids : 9 kgr. 200.

Depuis le traitement par l'adrénaline l'expiration sibilante a disparu.

20 octobre 1921. — Poids : 9 kgr. 400.

L'enfant refait une expiration sibilante. Adrénaline.

27 octobre 1921. — Poids : 9 kgr. 550.

L'accès d'asthme a disparu. A l'auscultation on constate quelque râles ronflants. Cesser l'adrénaline. Prendre : l'iode de sodium, 1 gr. 50 ; eau distillée, 120 grammes. Deux cuillerées à café par jour, pendant quinze jours. Repos quinze jours et ainsi de suite.

OBSERVATION IV

S... Georgette, quatre mois.

Antécédents personnels. — Premier enfant, né à terme, pesant 2 kgr. 920. Grossesse et accouchement normaux. Nourri au sein.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère bien portante jusqu'à l'âge de dix-huit ans, sujette depuis à des crises d'épilepsie. A eu des abcès au sein.

13 janvier 1921. — Poids : 4 kgr. 400.

Premier examen. Enfant couvert d'eczéma vésiculeux avec vésicules infectées et tendance à l'impétisation des deux oreilles. Traitement : bain au permanganate. Pommade à l'oxyde jaune.

22 janvier 1921. — Poids : 4 kgr. 600.

Amélioration rapide sauf sur la tête qui n'a pas eu de bain au permanganate.

17 février 1921. — Poids : 4 kgr. 550. C. R. négative.

Amélioration de l'eczéma. Bronchite asthmatiforme. Une tétée pèse 70 grammes. Compléter chaque tétée avec du lait condensé.

19 février 1921. — Poids : 4 kgr. 600.

Température : 36°8. IV gouttes d'adrénaline par jour.

26 février 1921. — Poids : 4 kgr. 850.

Eczéma est toujours très intense. 8 tétées de vingt-quatre heures, complétées par lait condensé (60-80 gr.), mélangé de 30 grammes d'eau + 2 cuillerées à café de lait condensé. Cesser adrénaline et donner un centigramme d'extrait thyroïdien par jour.

5 mars 1921. — Poids : 5 kgr. 850.

Eczéma un peu amélioré par le traitement thyroïdien. Même alimentation. Pas de bain. Un comprimé d'un centigramme d'extrait thyroïdien.

12 mars 1921. — Poids : 5 kgr. 200.

19 mars 1921. — Poids : 5 kgr. 350.

Eczéma en voie d'amélioration. Ajouter une cuillerée à dessert d'une farine lactée dans 150 grammes d'eau.

2 avril 1921. — Poids : 5 kgr. 450.

Amélioration marquée de l'eczéma, persistant encore surtout sur les membres avec desquamation à larges lambeaux. L'enfant tousse. Râles ronflants. Potion benzoate, aconit. Continuer l'extrait thyroïdien. Une cuillerée à soupe de la farine.

16 avril 1921. — Amélioration très marquée de l'eczéma. Erythème du siège. Rien à l'auscultation. Arrêter l'extrait thyroïdien.

OBSERVATION V

F... Jacques, trois mois.

Antécédents personnels. — Premier enfant, né à terme, pesant 3 kgr. 500. Nourri au sein exclusivement.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Pas de fausses couches.

16 octobre 1922. — Poids : 4 kgr. 600.

Premier examen. Amené pour une diarrhée, durant déjà depuis cinq semaines, 5 à 6 selles par jour. Pas de vomissements. Rien à signaler en dehors d'une hypothrepsie de premier degré et d'une grosse rate. Enfant mal réglé.

18 octobre 1922. — Poids : 4 kgr. 800.

Vacciné. Un peu de diarrhée.

2 décembre 1922. — Poids : 5 kgr. 590.

Enfant tousse. La rate est à peine perceptible et non indurée.

22 décembre 1922. — Amené pour toux et gêne respiratoire. Bronchite asthmatiforme.

23 décembre 1922. — Dyspnée à forme d'asthme typique. Sibilance expiratoire. Traitement par adrénaline.

OBSERVATION VI

C... Rolande, dix-huit mois.

Antécédents personnels. — Deuxième enfant, né à terme, pesant 4 kgr. 500. Grossesse et accouchement normaux. (Une fausse couche de quatre mois, avant quatre ans.) Nourrie au sein, pas très bien réglée. Première dent à huit mois, en a actuellement douze. A marché à onze mois. Parle bien. Aurait eu des crises d'asthme depuis l'âge d'un an. L'autre enfant bien portant.

1^{er} décembre 1921. — Poids : 10 kgr. 250.

Premier examen. Sonorité exagérée. A l'auscultation râles sibilants disséminés prédominant à l'expiration qui est prolongée. Température 37°7. Traitement : adrénaline, ventouses.

3 décembre 1921. — Poids : 10 kgr. 600. C. R. négative.

Potion avec la teinture de jusquiame. Continuer l'adrénaline.

8 décembre 1921. — Poids : 10 kgr. 450.

Auscultation absolument normale. Pas de trouble digestif. Rien à signaler. Cesser l'adrénaline.

OBSERVATION VII

G... Henri, né le 22 août 1912.

Antécédents personnels. — Premier enfant, né à terme, pesant 2 kgr. 250. Nourri au sein. Vomissements répétés à l'âge de trois mois. Le 18 février 1913 (6 mois) première crise d'asthme, avec, à l'auscultation, l'expiration sibilante et prolongée. Le 15 avril 1913, nouvel accès

d'asthme ; muguet ; le 3 juin, refait une crise. Le 3 février 1914, diarrhée, puis le 17 mars, eczéma, le 1^{er} septembre, coqueluche, il a dix-huit dents et le 8 février 1914, a vingt dents. Le 15 décembre 1915, céphalée, constipation, un peu de prurigo. En décembre, a eu une pneumonie. Le 8 novembre 1916, l'enfant vient d'avoir pendant quelques jours vomissements et diarrhée. Le 26 novembre 1918, la grippe. Jusqu'à six ans C. R. faite plusieurs fois reste négative. Le 4 janvier 1921, adénopathie trachéo-bronchique. Le 28 janvier 1922, bronchite asthmatiforme. Le 19 mars 1922, bronchite légère. Le 8 avril 1922, rechute de bronchite.

Antécédents héréditaires. — Mère anémique depuis l'enfance. Grand-père du côté maternel est asthmatique. Père bien portant.

2 juin 1923. — Poids : 28 kgr. 600.

Enfant vient consulter pour la diarrhée. Traitement elixir parégorique et mentol. Depuis un an aucun accès d'asthme. Par précaution prendre de l'iodure de potassium quinze jours par trimestre.

OBSERVATION VIII

B... Henri, sept mois.

Antécédents personnels. — Premier enfant, né à terme, pesant cinq livres. Accouchement normal. Nourri au sein jusqu'à quatre mois. A présenté des troubles digestifs très précoces. Diarrhée, vomissements fréquents mais non habituels. Se développe mal, mais aucun médecin n'a été consulté.

Antécédents héréditaires. — Père et mère toussent (père blessé au poumon).

22 octobre 1920. — Poids : 5 kgr. 670 (A maigri 130 gr. en huit jours).

Il n'y a plus de diarrhée. Vomissements plus fréquents, immédiatement après les biberons. Depuis quinze jours, toux avec fièvre fréquente à 38°. Prends actuellement 6 biberons par jour, de 150 grammes chaque.

27 octobre 1920. — Poids : 5 kgr. 640. C. R. négative.

Depuis huit jours même état. L'enfant est réveillé toutes les nuits, vers les minuit, par un accès de toux. Expiration est sifflante et prolongée.

Diagnostic : asthme.

Traitement : IV gouttes d'adrénaline au 1/1000.

CONCLUSIONS.

I. L'asthme est relativement fréquent chez le nourrisson : dans 10 0/0 des cas environ, le premier accès d'asthme apparaît au cours de la première année de la vie (M. Percepied).

II. La nature exacte de l'asthme n'est pas entièrement élucidée, mais l'hérédité joue certainement un rôle essentiel chez le nourrisson. Les affections de la série neuro-arthritique sont relevées presque constamment chez les ascendants et les collatéraux qui, le plus souvent, étaient asthmatiques eux-mêmes. Les petits asthmatiques présentent souvent de l'eczéma, du prurigo, des vomissements périodiques ou deviennent plus tard des goutteux, des obèses, des migraineux, etc.

III. La tuberculose ne joue certainement pas un rôle essentiel dans l'asthme du nourrisson. Le nombre de cutiréactions positives à la tuberculine n'est pas plus grand chez les enfants asthmatiques que chez les enfants non asthmatiques du même âge. La tuberculose est d'ailleurs peu fréquente chez le nourrisson ; la cutiréaction positive ne s'observe que dans 10,5 0/0 des cas chez le jeune enfant de zéro à un an (Mlle Mioche, *Le Nourrisson*, 1920).

IV. Chez le nourrisson, l'asthme revêt la forme catarrhale ou bronchitique. L'accès est constamment précédé et accompagné d'un rhume ou d'une bronchite; le nombre de respirations est augmenté au lieu d'être ralenti, comme c'est le cas habituel chez l'adulte; enfin, l'évolution de l'accès s'accompagne d'un mouvement fébrile; la température dépasse fréquemment 38°, rarement 39°.

V. Le début et la fin brusques, la durée courte de l'accès d'asthme, l'intensité des signes fonctionnels en disproportion manifeste avec les signes physiques, les caractères particuliers de l'expiration, la conservation d'un bon état général avec la fièvre modérée, feront écarter le diagnostic d'une bronchite aiguë commune, d'une broncho-pneumonie, d'un catarrhe suffocant ou d'un stridor expiratoire de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, affections qui pourraient présenter quelques difficultés de diagnostic; lors du premier accès d'asthme, le diagnostic pourrait être très délicat.

VI. L'adrénaline est le médicament de choix pour le traitement de l'accès d'asthme. La belladone a une action inconstante et présente des inconvénients. En dehors de l'accès, l'iodure de potassium, à petites doses et administré pendant des mois et des années, est très efficace. Une cure hydro-minérale à La Bourboule, au Mont-Dore, à Saint-Honoré, à certaines eaux sulfureuses, pourra compléter, plus tard, utilement le traitement.

VII. Le pronostic de l'asthme du jeune enfant est

favorable, et d'autant plus que le premier accès est survenu plus précocement. Un asthme qui se manifeste pour la première fois avant l'âge de cinq ans disparaît, en général, vers l'âge de dix ans, ne laissant presque jamais de séquelles après lui.

Vu : Le Président de la thèse.

MARFAN

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris.

P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT (E.). — Précis des Maladies des Enfants, 1920.
- BARBERIN. — Thèse de Paris, 1904.
- BEZANÇON et S.-L. DE IONG. — Valeur pratique de l'examen cytologique et chimique des crachats pour le diagnostic de l'asthme et des états asthmatiques (*Presse Médicale*, 30 novembre 1920).
- Asthme et sclérose pulmonaire (*Presse Médicale*, 8 décembre 1920).
- COMBY. — Traité des Maladies des Enfants, 1920.
- DEITHIL (E.). — L'asthme, étiologie, pathogénie, traitement, son origine arthritique son antagonisme avec la tuberculose. Paris, 1917, in-16, 200 p.
- FERRAND (R.). — Thèse de Paris, 1921.
- GALUP, CASTELNAU, HEITZ (Jean), JUMON et SÉGARD. — L'asthme et sa cure hydrominérale. Paris, 1922, 128 p.
- GUICHARD DU CLOUZY. — Quelques considérations sur les différentes variétés cliniques de l'asthme. Un mot de leur traitement. Thèse de Paris, 1922.
- GUTMAN (René A.). — Traitement de l'asthme (appendiculaire) (*Presse Médicale*, 24 janvier 1923).
- HALLION (L.). — A propos de l'adrénaline et son lieu d'action. La topographie chimique de l'organisme. (*Revue pratique de biologie appliquée à la clinique et à la thérapeutique*, juillet-août 1920).
- HOXIE (G.-H.) et MORRIS (H.). — Un cas d'« adrénalisme » chronique chez un asthmatique (*Presse Médicale*, 21 août 1920).
- HUTINEL. — Les maladies des enfants (t. IV).

- LANDOUZY. — L'asthme fonction de bacillo-tuberculose : l'attaque d'asthme décharge anaphylactique chez les bacillo-tuberculeux (*Presse Médicale*, 29 oct. 1912).
- LERMOYEZ (M.-J.). — La crise hémoclasique dans le rhume des fôins après inhalation de pollens. La cuti-réaction : études des réactions locales et générales (*Presse Médicale*, 27 juillet 1921).
- LESAGE. — Traité des maladies du nourrisson. Paris, 1911.
- LESNÉ et DREYFUS (L.). — L'anaphylaxie alimentaire (*Journal méd. français*, 15 janvier 1913).
- LESNÉ et RICHET (Ch. fils). — L'anaphylaxie alimentaire aux œufs (*Arch. de méd. des enfants*, 2 janvier 1913).
- LIAN (Camille). — L'asthme syndrome d'hypertonie pneumogastrique dont le traitement de choix et la belladone (*Presse médicale*, 17 décembre 1921).
- LIAN et CATHALA. — L'hypertonie vagotonique dans l'asthme (*Paris Médical*, 10 juillet 1920).
- LYON (G.). — Traitement moderne de l'asthme (*Bull. méd.*, Paris, 1921).
- MARFAN. — L'asthme des nourrissons (*Presse médicale*, 17 juillet 1920).
- La broncho-pneumonie chez les enfants du premier âge (*Journ. des praticiens*, 1922).
- MIOCHE (Mlle). — Le Nourrisson, 1920.
- MONCORGÉ. — L'asthme (étiologie, pathogénie et traitement. Paris, in-8°, 252 p.
- NOBÉCOURT. — Précis des Maladies des Enfants, 1922.
- PAGNIEZ (Ph.), VALLÉRY-RADOT (P.), HAGUENEAU (J.). — Succession de crises d'urticaire, d'asthme et grande anaphylaxie chez un homme sensibilisé à ovalbumine (*Presse Méd.*, 6 juillet 1921).
- PÉHU (Dr M.). — Sur un cas d'asthme essentiel chez un enfant de deux ans. Lyon, 1905, in-8°, 8 p.
- SALÈS. — Un cas d'asthme essentiel chez un enfant non tuberculeux (*Presse Méd.*, 1921).
- SEGARD (M.). — La pathogénie de l'asthme. Essai critique des différentes conceptions et de leur évolution. Quelques théories récentes (*Rev. de méd.*, Paris, 1921).

- SERGENT (E.). — Le mécanisme de la crise d'asthme (*Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 25 décembre 1920).
- TOMAS (E.) (de Genève). — Rapport entre l'asthme infantile et la tuberculose (*Revue suisse de médecine*, 1921).
- TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris (1^{re} édition, 1861).
- VALLÉRY-RADOT (Pasteur). — Les asthmes anaphylactiques (*Journal des Praticiens*, 1921).
- VALLÉRY-RADOT (P.) et HAGUENEAU (J.). — Asthme d'origine équine ; essai de désensibilisation par des cuti-réactions répétées (*Presse méd.*, 27 juillet 1921).
- WIDAL (F.), ABRAMI (P.) et BRISSAUD (E.). — Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique : signification de l'hémoclasie (*Presse Médicale*, 3 avril 1920).
- WIDAL (F.). — L'anaphylaxie médicale (*Journal des Praticiens*, 22 janvier 1921).



